Lane Medical Library

Perthes-Ausgänge.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

vorgelegt von

Edeltrude Schwarz.

Perthes-Ausgänge.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

vorgelegt von

Edeltrude Schwarz.

Einleitung:

Die *Perthes*'sche Krankheit oder Osteochondritis deformans coxae juvenilis*) ist wohl eines der meist umstrittenen Krankheitsbilder in den letzten 10 bis 15 Jahren. Während aber betreffs der Symptomatologie in der Beurteilung der Prognose und des Röntgenbildes und in gewissem Sinne auch in der Handhabe der Therapie eine gewisse Einheitlichkeit und Uebereinstimmung herrscht, so gehen in Bezug auf die noch völlig ungeklärte Aetiologie, die Pathogenese und das Wesen der Erkrankung die Meinungen der verschiedenen Autoren auseinander, ebenso wie auch der Streit um ihre Beziehungen zur Arthritis deformans noch unentschieden weiter geführt wird.

Historisches:

Nachdem schon gegen Ende des vorigen und am Anfang dieses Jahrhunderts von verschiedener Seite auf diese Hüftgelenksaffektion hingewiesen worden war**), ist es vor allem das Verdienst *Perthes* gewesen, durch seine 1910 „Ueber Arthritis deformans juvenilis" und 1913 „Ueber Osteochondritis deformans juvenilis" erschienenen ausführlichen Arbeiten das Leiden richtig erkannt und als eine selbständige Krankheit dargestellt zu haben. Weitere Veröffentlichungen noch vor diesen beiden Arbeiten stammen von *Cesas*, *Negroni*, *v. Brunn*, *Waldenström* und *Axhausen* und unter anderen haben *Levy*, *Schwarz*, *Brandes* und *Bibergeil* wertvolle Beiträge geliefert.

---

*) Andere Namen sind: Legg's disease, Pseudocoxalgia, Malum coxae Legg-Calvé-Perthes, Quiet hip-disease, Osteochondropathia juvenilis parosteogenetica, Coxa vara capitalis, Coxa plana.

**) Maydl 1897, Borchard 1906, Frangenheim 1909, Waldenström 1909 „Der obere tuberkulöse Collumherd", Legg 3 Monate später „An obscure affection of the hipjoint", noch in demselben Jahre Sourdat „Etude radiographique de la hanche coxalgique" und Calvé 1910 „Sur une forme particulière de pseudo-coxalgie greffée sur des déformations caractéristiques de l'extrémité supérieur du fémur".

I.

Vorkommen:

Die Erkrankung tritt meist zwischen dem 5. und 12. Lebensjahre auf und zwar hauptsächlich bei Knaben; ungefähr 3-mal so häufig als bei Mädchen. Bisweilen, etwa in dem 10. Teil der Fälle, findet man sie doppelseitig sowie auch familiär, abwechselnd mit kongenitaler Hüftluxation, manchmal sogar hereditär. *Bibergeil* und *Brandes* haben besonders auf ihr Vorkommen nach Reposition einer kongenitalen Hüftluxation hingewiesen, während andere Autoren sie zusammen mit Funktionsstörungen der endocrinen Drüsen fanden. Das Allgemeinbefinden der Kinder leidet dabei nicht im geringsten: nach wie vor spielen und springen sie lustig herum, und nur den aufmerksamen Eltern fällt ein leichtes Hinken auf. Es ist das erste Symptom, weshalb die Kinder zum Arzte gebracht werden. Schmerzen fehlen meist ganz oder sie treten besonders nach längerem Gehen und Sitzen oder nach irgendwelcher Ueberanstrengung auf und werden oft ins Knie verlegt; in andern Fällen klagen die Patienten über ein Gefühl der Schwere und Steifigkeit im Hüftgelenk und sie ermüden auf der kranken Seite viel eher als auf der gesunden. In der Anamnese findet man manchmal ein vorhergehendes leichtes Trauma wie Fall, Stoss oder Ausgleiten oder die Reposition einer kongenitalen Hüftluxation, meist aber nichts. Nur in ganz wenigen Fällen werden vor Beginn des Leidens fieberhafte, an akuten Gelenkrheumatismus erinnernde Zustände beobachtet oder es trat im Anschluss an eine vorhergehende Infektionskrankheit auf.

Bei der Untersuchung fällt zunächst der hinkende Gang auf; er ist dem der kongenitalen Hüftluxation ähnlich, aber nicht immer so hochgradig, und wie dieser durch eine Insuffizienz der atrophischen Glutealmuskeln bedingt. Das *Trendelenburg*'sche Phänomen ist also positiv, d. h. beim Stehen auf dem Beine der erkrankten Seite senkt sich das Becken nach der gesunden, während der Oberkörper kompensatorisch nach der Seite des Standbeines hinübergelegt wird. Manchmal kann das Zeichen aber auch, trotz der Insuffizienz der Pelvi-Trochanteren Muskeln, durch einen spastischen Zustand im Gelenk verhindert werden oder es kann auch wirklich fehlen, und der hinkende Gang dann durch die Beinverkürzung bezw. die Adduktionsstellung verursacht sein. Eine Atrophie der Glutaei und der

Oberschenkelmuskulatur ist in den meisten Fällen schon in den ersten Wochen nachweisbar. Das Hüftgelenk ist nicht druckempfindlich, ebenso fehlen Stauchungsschmerz und Krepitation; doch ist letztere bisweilen, dann aber vorwiegend in älteren Fällen, nachweisbar. Die Bewegungen sind im allgemeinen frei mit Ausnahme der Abduktion, welche sehr stark eingeschränkt ist oder sogar völlig aufgehoben sein kann: dann geht das Becken auch beim leisesten Abduktionsversuch mit, sog. »kontrakter« Zustand. Innen- und Außenrotation sind oft mit eingeschränkt und besonders die Innenrotation. Völlige Aufhebung oder hochgradige Sperrung der Abduktion bei fast normal erhaltener aktiver und passiver Flexion und Extension sind für die Krankheit pathognomonisch. Die Abduktionshemmung ist durch eine Muskelkontraktion der Adduktoren bedingt, welche bei der Abspreizung des Beines sicht- und fühlbar vorspringen und welche bei Erschlaffung durch die Narkose die Abduktion wieder frei geben *(Brandes, Perthes, Amstad)*,

Der Trochanter maior tritt auf der kranken Seite mehr hervor und ist deshalb sowie infolge der Muskelatrophie besonders gut fühlbar. Er steht infolge Abflachung und teilweisen Schwundes des Femurkopfes sowie infolge der Verkleinerung des Schenkelhalswinkels $^1/_2$—2 cm über der Roser-Nelaton'schen Linie, der Verbindungslinie zwischen Spina iliaca anterior superior und Tuber ischii. Dementsprechend zeigt das Bein eine reelle Verkürzung, zu der in einigen Fällen noch die durch eine abnorme Adduktionskontraktur bedingte scheinbare Verkürzung hinzutritt, wenn das Hüftgelenk nicht, wie meist, in normaler, sondern in Adduktionsstellung steht, was besonders bei fortgeschrittenen Fällen vorkommt. In dieser durch reflektorische Muskelspannung bedingten Adduktionskontraktur sieht *Weil* eine Gegenwirkung des Organismus, um günstige Belastungsverhältnisse zum Schutze des weniger widerstandsfähigen Schenkelkopfes zu schaffen. Andere noch bevorzugte Stellungsanomalien sind Außenrotation des Beines und eine entsprechende Auswärtsdrehung des Fußes beim Gehen und die selten höhere Grade erreichende Flexionsstellung. Am häufigsten wurde die Flexion-Adduktionskontraktur beobachtet.

Sundt betont, dass auch Verlängerung des Beines infolge gesteigerten Epiphysenwachstums bei der Osteochondritis vorkommen kann. Sie ist auch von *Brandes* und *Pommer* beobachtet worden.

In schweren Fällen kommt es zu einer deutlichen Asymetrie

des Beckens, zu einem Schief- bezw. Hochstand und dadurch zu einer kompensatorischen Verbiegung der Wirbelsäule. Die Inguinaldrüsen sind nur selten zu palpieren und gelegentlich findet man auch eine diffuse Verdickung der Leistenbeuge auf der kranken Seite.

Die Tuberculin- und Wassermann'sche Reaktion sind negativ; der Urin ist frei an pathologischen Bestandteilen.

Die Senkungsreaktion der roten Blutkörperchen ist nicht beschleunigt *(Löhr)*. Im Blutbild fand *Legg* keine Veränderung, während *Riedel* auf eine relative Verminderung der Neutrophiten, auf eine relative und absolute Lymphozytose und eine Eosinophilie, besonders in den im Frühstadium zur Beobachtung gekommenen Fällen hinweist. Die Lymphocyten fanden sich bis zu 40% und mehr vermehrt (Devis).

Freiberg erwähnt eine Leukozytose.

Für die Diagnose aber allein und ausschließlich bestimmend ist das Röntgenbild, es darf daher in keinem Falle eine Aufnahme unterlassen werden. In den allerersten Anfängen braucht es überhaupt keine Veränderungen zu zeigen; bis zu einem halben Jahr und mehr kann vergehen, ehe die ersten Erscheinungen sichtbar werden *(Perthes)*. Gelegentlich findet man aber schon jetzt den Kopf der erkrankten Seite im Vergleich zur gesunden kleiner und in der Epiphyse eine gleichmäßige schattengebende Verdichtung. Auch späterhin kann der Kopf noch normal geformt und scharf begrenzt sein, doch zeigt er dann schon deutliche, subchondrale, in der Nähe der Epiphysenscheibe und zwar meist zunächst auf der äußeren Seite gelegene, verstreute Aufhellungs- und Destruktionsherde, die miteinander konfluieren oder durch brückenartige Fortsätze im Zusammenhange stehen können und sich deutlich gegen die umgebende dunklere normale Knochensubstanz des Femurkopfes absetzen. *Müller* fand in den Röntgenbildern, die er in der Lauenstein'schen Lage, d. i. in stärkster Abduktion und Beugung von 90°, anfertigte und die er allgemein empfiehlt, daß sich die Erkrankung immer zuerst als destruierender Prozeß in dem nach der Beckenschaufel zu gerichteten Quadranten abspielt.

Zwischen diese Aufhellungs- und Destruktionsherde sind Bezirke von intensiver Verdichtung und Kalkvermehrung eingestreut, was diagnostisch große Bedeutung hat und was nach *Amstad-Eselin* das Hauptmerkmal der beginnenden Erkrankung darstellt.

Durch diese Vorgänge wird die Knochenfestigkeit der

Epiphyse stark vermindert und unter dem Drucke der Beckenpfanne bezw. der Körperlast verliert der Schenkelkopf neben seiner Struktur nun auch seine Konfiguration: die runde kugelige Kopfkappe wird besonders in der Mitte platt gedrückt und flacht sich allmählich immer mehr ab, so daß unter Umständen von ihr nur noch ein schmaler, bandartiger Streifen zurückbleiben kann. Was die Epiphyse so in ihrer Höhe verloren hat, holt sie in ihrer Breitenausdehnung nach: unter dem Drucke der Beckenpfanne wird besonders der äußere, eingesunkene und abgeplattete Teil der Kopfkappe über den äußeren Rand des Schenkelhalses nach dem Trochanter major zu ausgewellt, so daß sie in der Pfanne keinen Platz mehr finden kann; zuweilen scheint die ganze Epiphyse lateralwärts verschoben zu sein. *Perthes* will diese walzenförmige Deformierung des Kopfes oder seine Verschiebung im Sinne einer Coxa valga auf die verschiedene Widerstandsfähigkeit der einzelnen Teile der Epiphyse gegen den Pfannendachdruck zurückführen, wobei der laterale Abschnitt der am wenigsten widerstandsfähige ist. Diese zuerst abstehenden und über den Schenkelhals dachförmig hinaustretenden Randpartien schmiegen sich später, wohl unter dem Drucke des Pfannendaches den oberen Schenkelkonturen immer mehr und mehr an *(Schwarz)*, so daß das abgeflachte und verbreiterte obere Femurende dem Halse pilzförmig aufsitzt. Kommt es durch Wucherungsvorgänge zur Ausbildung von überragenden Randwülsten, so entstehen breite Pilzhutformen *(Flemming-Möller)*. Unter Einwirkung eines Traumas kann es auch zu einer Verlagerung des Kopfes nach innen und unten, also zu einer Varusstellung desselben kommen. Doch spielt im allgemeinen das Trauma bei diesen Formveränderungen des Kopfes nur eine unbedeutende Rolle. Bleibt jedoch beim Zusammenziehen des Kopfes ein Ausgleich des Verlustes in der Breite aus, so erscheint er verkleinert und zusammengeschmolzen, die Pfanne ist für ihn viel zu groß geworden. Dieser Atrophie des Schenkelkopfes stehen Hypertrophien gegenüber, die aber weit seltener sind und besonders von *Calvé* beobachtet wurden. Auch *Frangenheim* unterscheidet diese beiden Formen.

Mit dem weiter Fortschreiten des Prozesses kann der ganze Schenkelkopf wie in mehrere Trümmer zerfallen erscheinen und das Röntgenbild solche groteske Formen zeigen, wie sie sonst keiner anderen Krankheit eigen sind.

Die Begrenzungslinie nach dem Gelenk zu verliert ihre

schöne Rundung, sie verläuft mehr horizontal nach innen leicht abfallend. Ihre Fläche wird durch Falten und Dellenbildung höckerig und wellig verunstaltet, und die Aussparungen der Randlinie stehen oft in brückenartiger Verbindung mit den Aufhellungen im Kopfinnern.

Der Knorpelüberzug des Femurkopfes weist meistens eine schöne Schärfe und Klarheit der Zeichnung auf *(Perthes)*, am Gelenkknorpel finden sich keinerlei Veränderungen. Doch sind auch floride Fälle beobachtet worden mit unscharf, verwischten, ja sogar aufgefaserten Konturen, die jedoch mit beginnender Heilung ihre scharfe Linienführung wieder zurückgewannen.

Die Epiphysenlinie kann erst spät in Mitleidenschaft gezogen werden; sie erscheint dann unregelmäßig verbreitert, verwaschen und nur schwach angedeutet und zeigt oft einen welligen, girlandenförmigen Verlauf. Falls der Prozeß bis in den Schenkelhals vordringt, wird sie durchbrochen und in zusammenhanglose Stücke zersprengt. Sie kann also der fortschreitenden Zerstörung kein Hindernis entgegensetzen.

Aehnliche Veränderungen (Aufhellungen, fleckige Atrophie und Rarefikationen) finden sich später auch in der obersten Partie des Schenkelhalses, vorwiegend in der äußeren Hälfte und unter dem Drucke der Körperlast biegt er sich etwas zur Coxa vara ab, er verliert seine schlanke, elegante Form und wird plump, dick und kurz. Während nach *Perthes* sich diese Veränderungen immer erst sekundär, im Anschluß an die Fragmentation des Kopfes entwickeln, sollen nach *Drehmann* sich hier die überhaupt zuerst sichtbaren röntgenologischen Veränderungen finden und von dieser Stelle die Zerstörungen des Schenkelkopfes ausgehen. Später verlieren sich diese Veränderungen und nur die Struktur des verdickten und verbreiterten Schenkelhalses erscheint stark verdichtet *(Sorrel)*; doch kommen auch Fälle vor, in denen der Hals kaum noch zu erkennen ist, und der deformierte Kopf direkt dem Trochanter major oder der Linea intertrochanterica aufsitzt.

Die Veränderungen an der Pfanne sind erst sekundärer Natur und nicht von großer Bedeutung. Sie zeigt eine Abflachung, eine Schrägstellung und Aufrichtung der Dachspitze *(Schwarz)*, wodurch sie nach oben und außen verbreitert wird. Aufhellungsherde finden sich auch, und eine geringe Pfannenwanderung kann vorkommen *(Perthes)*.

Durch das Zusammensinken des Kopfes und zum Teile auch durch die Verschiebung der Kopfkappe nach außen kommt es zu einer Verbreiterung des Gelenkspaltes.

Der Trochanter major ist in vielen Fällen sowohl bei Hypertrophie des Schenkelkopfes *(Perthes, Axhausen)* als auch bei progredienter Atrophie desselben *(Bibergeil)* unregelmäßig gewuchert und stark verbreitert. *Perthes* und *Schwarz* haben herdartige Veränderung im Fortsatz beschrieben.

Röntgenbild und klinischer Befund können in schroffstem Gegensatz stehen; so braucht zum Beispiel nur leichtes Hinken zu bestehen und trotzdem kann im Röntgenbild der Femurkopf außerordentlich starke Veränderungen zeigen oder es kann bei einer zunehmenden Zerstörung der Kopfkappe zu einer Besserung des Ganges, der Beschwerden und der Beweglichkeit im Gelenk kommen. Aus dem klinischen Bild allein darf man daher nie auf die Schwere der pathologischen Veränderungen schließen.

Differentialdiagnostisch kommt hauptsächlich die Coxitis tuberculosa, dann Coxa vara und congenitale Hüftluxation in Betracht. Schon *Waldenström* hielt seine 1909 veröffentlichten und zur Osteochondritis deformans coxae juvenilis gehörigen Fälle für »obere tuberkulose Collumherde« und wohl viele Fälle die in der Literatur als ausgeheilte Fälle von tuberkulöser Coxitis beschrieben worden sind, gehören der *Perthes*'schen Krankheit an. Schwierigkeiten in der Diagnose können bei der Osteochondritis deformans coxae juvenilis besonders während ihres schmerzhaften und spastischen Stadiums vorkommen, das sich mitunter und zwar meist im Frühstadium findet und vorübergehend ist. Dann ist auch die Flexion, die sich bis zur Kontrakturstellung steigern kann, aufgehoben. Doch pflegt dieser akute Zustand unter Verbandbehandlung in 2 bis 3 Wochen abzuklingen und auch die Beweglichkeit kehrt bis auf die gehemmte Abduktion wieder zurück. Klinisch ist neben der Beurteilung des Allgemeinzustandes, dem Nachweis anderer tuberkulöser Herde, dem positiven Ausfall der Tuberkulinreaktion, der Beschleunigung der Senkungsreaktion für rote Blutkörperchen und den subjektiven Beschwerden vor allem die Art der Bewegungshemmung von differentialdiagnostisch ausschlaggebender Bedeutung. Wir haben bei der Tuberkulose eine konzentrische Behinderung der Bewegungen nach allen Richtungen hin. Weiterhin sprechen für Tuberkulose Schmerzen bei Bewegungen, eine Empfindlichkeit des Gelenkes gegen Druck und Stoß, Drüsenschwellungen und fungöse Weichteilveränderungen sowie Temperaturerhöhungen. Auch ist das Hinken bei der Coxitis ein Schmerzhinken, und die Kinder treten nur mit den Zehen-

spitzen auf, während der Schmerz bei der Osteochondritis deformans juvenilis coxae viel weniger ausgeprägt ist, ja sogar völlig fehlen kann, und der Fuß mit der ganzen Fläche den Boden berührt. Im Röntgenbilde sind bei der *Perthes*'schen Krankheit besonders die kalkreichen, stark schattengebenden Bezirke von differentialdiagnostischer Bedeutung gegenüber der tuberkulösen Coxitis, die durch eine mehr gleichmäßige Knochenatrophie gekennzeichnet ist. Die Intaktheit des Gelenkknorpels und eine normal gezeichnete Pfanne sprechen mehr für Osteochondritis deformans coxae juvenilis, während tiefe Zerstörungen des Pfannendaches, Pfannenwanderungen auf eine tuberkulöse Caries hinweisen. Bleibt die Diagnose zweifelhaft, so muß der Fall als tuberkulöse Coxitis behandelt werden *(Sundt)*.

Die Unterscheidung zwischen der *Perthes*'schen Krankheit und der Coxa vara kann bei dem sehr ähnlichen Symptomenkomplex klinisch überhaupt unmöglich sein. *Maydl* gibt als wichtiges Unterscheidungsmerkmal die Differenz der beiden Beckenhälften bei Messung der Hälfte der Hüftperipherie an, wobei die Coxa vara im Anfangsstadium, solange der Schenkelwinkel nicht weniger als 90^0 beträgt, den größeren Umfang, die Osteochondritis dagegen den kleineren zeigt. Natürlich kommt dieses nur für Fälle mit einseitiger Affektion in Betracht. Von großer Bedeutung ist auch hier das Röntgenbild. Bei der Coxa vara ist das charakteristische die Verbiegung des Schenkelhalses und dadurch die Verkleinerung des Schenkelhalswinkels, wobei der völlig unversehrte oder auch leicht atrophische Kopf gelegentlich vom Halse nach innen und unten abgerutscht ist. Sehr schwer kann die Diagnose allerdings im Frühstadium der Osteochondritis sein, wo der Kopf noch seine normale Kontur und Struktur zeigt, oder im Spätstadium, wo es schon zu einer Coxa vara-Stellung gekommen ist und auch der Kopf nach innen und unten verschoben erscheint.

Die Differentialdiagnose mit congenitaler Hüftluxation dürfte nach Aufnahme der Anamnese und Anfertigung des Röntgenbildes wohl keine Schwierigkeiten machen.

Der Beginn der Erkrankung ist langsam und schleichend; oft tritt ohne jede nachweisbare Ursache, bisweilen auch nach einem Trauma ein hinkender Gang auf, der später von mehr oder weniger starken Schmerzen begleitet sein kann. Umgekehrt hat *Nieber* auch zuerst die Schmerzen und dann erst das Hinken beobachtet. Allmählich treten dann die schon erwähnten Symptome und röntgenologisch sichtbaren Veränderungen am Femur-

kopf auf. Man hat ein Anfangs- (florides) stadium und ein End- (Ausheilungs-) stadium unterschieden. Dem floriden Stadium geht ein Latenzstadium von $^1/_2$ bis über 1 Jahr voraus. Gelegentlich findet sich während des Frühstadiums ein ebenfalls schon erwähntes, schmerzhaftes - spastisches, wie eine Art »contraktes« Stadium mit vermehrten Schmerzen, Spasmen, Beschränkung der Bewegungen, das auf Ruhigstellung aber schnell wieder verschwindet.

Der Verlauf der Erkrankung ist wie der Beginn ein langsamer, sich über mehrere Jahre hinziehender. *Perthes* nimmt als Gesamtdauer, vom Auftreten der ersten Symptome bis zum Zustandekommen der endgültigen Form des Femurkopfes durchschnittlich $4^1/_2$ Jahre an, wobei nach etwa 2 Jahren der Höhepunkt und mit der völligen Ossifikation des Knorpels der Abschluß des Leidens erreicht wird. Im Alter von 18 bis 20 Jahren hat das Gelenk dann seine endgültige Form bekommen *(Mütler)*. Maßgebend für die Dauer des Leidens und für den Grad der Ausheilung sind die Schwere des Destruktionsprozesses und die Regenerationskraft des Epiphysenkernes *(Pollwein)*. Doch können auch später, noch im Alter von 30 bis 50 Jahren erhebliche Beschwerden auftreten, die dann von einer sekundären, auf dem Boden einer früher überstandenen Osteochondritis sich entwickelnden Arthritis deformans herrühren.

Nach *Sundt* geht die Heilung so vor sich, daß der Epiphysenkern von neuem verkalkt und die Fragmente wieder zu einer einheitlichen Masse verschmelzen. Im Röntgenbild zeigt der Knochen an Stelle der früheren Aufhellungs- und Verdichtungsherde eine kalkhaltige homogene Struktur und eine neugebildete Gestalt des Kopfes, wobei die Um- und Neubildung desselben im Sinne einer bestmöglichen Anpassung an die Funktion geschieht *(Amstad)*. Von den Autoren werden bei den Nachuntersuchungen übereinstimmend 2 Typen beobachtet, und als Endzustände unterscheiden wir nach *Perthes* die Kugelform, die ideale Ausheilung, welche er in allen den Fällen feststellen konnte, bei denen der Zerstörungsprozeß nicht über die Epiphysenlinie hinausgegangen war (Typus I), von der Walzen- oder Pilzform des Kopfes (Typus II), der Ausheilung mit stärkerer Deformierung. In den leichter verlaufenden Fällen, die auch schon spontan ohne jede Schonung und Behandlung zur Besserung kommen, kann der Ausgang gelegentlich sogar zu einer vollkommen klinischen und radiographischen Heilung führen. Meist aber zeigt das Röntgenbild in diesen Fällen den Kopf zwar

wieder kugelig geformt, aber doch etwas plumper und den Hals meist etwas kürzer. Klinisch verschwinden allmählich zuerst die Abduktionshemmung und die Schmerzen, später wird auch das Hinken geringer oder es kann gelegentlich sogar ganz verschwinden. Außer einer kaum merklichen Abduktionshemmung sind sämtliche Hüftbewegungen unbehindert, eine Beinverkürzung besteht nicht und das Trendelenburg'sche Zeichen ist wieder negativ. Die Patienten sind schmerz- und beschwerdefrei und verrichten ihren täglichen Beruf ohne Ermüdung.

Etwa doppelt so häufig wie die Kugelform wird im Endstadium der Osteochondritis deformans coxae juvenilis die ungünstigere Walzen- oder Pilzform angetroffen. Beiden Formen ist die scharfe Begrenzungslinie nach dem Gelenk zu gemeinsam und die Entstehung von weniger rückbildungsfähigen Wucherungen und Stalaktiten an Kopf und Pfanne hängt mit der Entwicklung einer sekundären Arthritis deformans zusammen. Bei der Pilz- oder Walzenform hat aber der Kopf seine schöne kugelige Gestalt verloren, er stellt ein breites abgeflachtes Massiv dar. Die Epiphysenkappe bleibt dauernd mehr oder weniger abgeplattet, verdickt und verbreitert; zuweilen liegt sie dem oft verkürzten Hals fest auf und überragt ihn mit den Rändern hutkrempenartig oder pilzhutförmig, in der Pfanne hat sie dann keinen Platz mehr. Daneben finden sich aber auch als Dauerformen die geschrumpften und verkleinerten atrophischen Köpfe. Auch die Epiphysenlinie ist jetzt wieder scharf konturiert, und der Gelenkspalt wird oft wieder so schmal wie auf der anderen gesunden Seite. Der Schenkelhals bleibt zuweilen hypertrophisch und verdickt, zuweilen erscheint er stark verkürzt, oft ist er sogar kaum noch vorhanden. Die leichte Coxa vara Stellung kann sich im Spätstadium inzwischen wieder ausgeglichen haben. Die Pfanne hat sich den neuen Verhältnissen auch angepaßt; sie ahmt die Kopfform nach, das Pfannendach ist nach außen abgedrängt. Wie die anatomischen Veränderungen, so haben sich auch die klinischen Beschwerden gebessrt. Ueber spontane Hüftschmerzen wird nicht geklagt; Druck- und Stauchungsschmerz fehlen wieder. Auch das Hinken wird allmählich, wenn auch erst nach Jahren, besser und kann schließlich fast ganz verschwinden. Die Atrophie der Gesäß- und Oberschenkelmuskulatur gleicht sich wieder aus. Die funktionelle Herstellung des Gelenkes ist eine befriedigende, die Kranken laufen unbehindert herum, sie sind in ihren Lebensgewohnheiten und in der Ausübung ihres Berufes nicht be-

hindert und nur bei längerer Belastung und bei Ueberanstrengung des Gelenks treten noch Beschwerden auf, vielfach besteht auch eine Abhängigkeit von der Witterung. In den schweren Fällen freilich mit Schwund des oberen Femurendes und mit ausgedehntem Zerfall des Kopfes treten auch die subjektiven Beschwerden und Funktionsstörungen mehr hervor. Bewegungsbehinderungen, besonders bei der Abduktion und Rotation, bleiben dauernd bestehen, ebenso eine Atrophie der Muskulatur. Die Beinverkürzung wird zwar durch kompensatorische Hypertrophie des Kopfes und Hochstand der entsprechenden Beckenhälfte etwas ausgeglichen, dennoch aber muß man mit einer reellen Verkürzung von 1—2, ja sogar bis zu 4 cm rechnen. Dementsprechend bleibt auch das Hinken bestehen. Geringe Pfannenwanderungen und Subluxationen des Kopfes sind auch beobachtet worden. Während einige Autoren *(Perthes, Brandes, Kreuter, Ely)* auf das Ausbleiben einer knöchernen Ankylose besonders hinweisen, sind von anderer Seite *(Rottenstein, Tavernier, Lance, Andrien* und *Chapelle)* Versteifung bis zur kompletten Ankylose festgestellt worden.

In den verhältnismäßig guten Ergebnissen nach der Ausheilung liegt das Charakteristische der Osteochondritis deformans juvenilis coxae. Das Leiden ist also als ziemlich harmlos und prognostisch als gutartig zu bezeichnen, zumindest quoad vitam et sanationem. Die Wiederherstellung der Funktion ist natürlich von Fall zu Fall wechselnd. Eine gewisse Einschränkung erfährt die sonst günstige Prognose auch durch die Ausbildung einer sekundären Arthritis deformans. Doch haben wie schon erwähnt entgegen dieser günstigen Auffassung des Leidens andere Autoren eine zunehmende Verschlechterung der Bewegungen, eine Neigung zur Versteifung, ja selbst zu knöchernen Ankylosen beobachtet. Ebenso erklärten auch *Fründ* und *Axhausen*, daß die Prognose durchweg zu günstig gestellt wird.

Da die Aetiologie und das Wesen der Erkrankung noch vollkommen ungeklärt sind, so kann auch die Therapie keine kausale, sondern nur eine konservative sein. Trotzdem hat sie im Laufe der Zeit alle Stadien, von dem vollkommenen Verzicht auf jedwede Behandlung bis zu dem operativen chirurgischen Vorgehen, durchgemacht; das Leiden nimmt mit oder ohne Therapie einen bestimmten Verlauf, den wir nicht aufhalten und unterbrechen, aber auch nicht beschleunigen können, und die Art der Behandlung hat auf die Endform des Femur-

kopfes keinen Einfluß *(Sundt)*. Nach *Perthes* bestehen drei Möglichkeiten in der Handhabe der Therapie: 1. Die Krankheit wird unter palliativen Maßnahmen der Spontanheilung überlassen. 2. Durch Verbände, welche das Gelenk während des Ablaufs der Erkrankung entlasten, soll die Abflachung des Femurkopfes verhütet und eine für die Funktion möglichst günstige Form des Schenkelkopfes erzielt werden. 3. Der erkrankte Hüftkopf wird frühzeitig reseziert, weil »angeblich« regelmäßig die Osteochondritis deformans juvenilis coxae im Laufe der Jahre in eine Arthritis deformans des höheren Alters übergeht. Die letzte Möglichkeit lehnt *Perthes* für fast alle Fälle ab und hält sie nur für Ausnahmefälle und dann auch nur im Endstadium, wenn sich eine ungewöhnlich starke Abduktionshemmung ergeben hat, für angezeigt, da ja die Krankheit gewöhnlich spontan und meist mit unbedeutender Bewegungseinschränkung zur Ausheilung kommt. Ebenso betont auch *Brandes*, daß die Gelenkoperation nur für die Folgezustände der Osteochondritis angezeigt sei. *Riedel* bezw. *Ludloff* verwerfen dagegen die konservative Behandlung auch für die Frühfälle nahezu ganz, weil sie nicht den gewünschten Erfolg habe, und sind für einen operativen chirurgischen Eingriff. In Betracht kommen die Osteotomie bei starker Varusstellung des Halses mit Beinverkürzung, die Modellierung des Gelenkkopfes und nach *Axhausen* die *Resektion* des oberen Femurendes, die von *Küster* und *Riedel* mit Erfolg ausgeführt ist. Doch bleiben diese schweren Eingriffe nur für Fälle mit stärksten Beschwerden und vor allem mit sehr starken Gangstörungen aufgespart. Die orthopädische Behandlung, welche durch entlastende Gipsverbände eine möglichst günstige Form des Femurkopfes als Endresultat anstrebt, möchte *Perthes* auch nicht empfehlen, denn gerade die Fälle, die mit idealer Form und Funktion des Hüftgelenkes ausgeheilt waren, seien trotz vorübergehend erheblicher Zerstörung des Femurkopfes nicht mit entlastenden Verbänden behandelt worden. Die durch den Gips bedingte Muskelatrophie hätte die Heilung nur verschlechtern können und endlich könne die immobilisierende Behandlung nicht auf die Dauer der Erkrankung durchgeführt werden. Wenn vorübergehend unter deutlicher Schmerzhaftigkeit der Hüfte die Spasmen der Muskulatur zunähmen, wenn das Bein in adduzierte Stellung komme und auch die Flexion gehemmt sei, dann allerdings sei eine Verbandbehandlung zu empfehlen, entweder stationär mit Extension oder auch ambulant mit einem in Narkose angelegten

Gipsverband in leicht abduzierter Stellung. Nach wenigen Wochen sei dann das Gelenk schmerzlos und könne wieder freigelegt werden. Es bleibt also die Spontanheilung, die *Perthes* durch Massage der mehr oder weniger atrophischen Muskeln am Hüftgelenk, besonders der Glutealmuskulatur, zu befördern empfiehlt; im übrigen sucht er durch Bewegungstherapie die noch bestehende Bewegungsmöglichkeit zu erhalten und der Bildung hemmender Knochenvorsprünge vorzubeugen sowie den allgemeinen Kräftezustand durch Luft-, Sonnen- oder Seebäder zu heben.

Innerliche Mittel, die auf die Knochenbildung und Festigung fördernd einwirken, kann man versuchen, wie: Kalk, Jod, Phosphor, Lebertran; daneben künstliche Höhensonne oder Röntgenbestrahlung, Reizkörpertherapie und Organ-(Keimdrüsen)-Präparate.

Zu warnen ist wegen der sich schnell ausbildenden und bisweilen schlecht beeinflußbaren Atrophie der Bein- und Gesäßmuskulatur vor allzulanger Ruhigstellung des Beines im Gipsverband bei absoluter Bettruhe.

II.

Die bisher bei der Osteochondritis deformans juvenilis coxae vorgenommenen histologischen Untersuchungen (von *Frangenheim, Perthes-Schwarz, Borchard, Riedel, Axhausen* und *Heitzmann)* haben zu ganz verschiedenen Ergebnissen geführt, so daß aus ihnen allein, ebenso wie auch aus den klinischen Beobachtungen keine sicheren Aufschlüsse über die Entstehung und das Wesen der Erkrankung gewonnen werden können.

Die Ansicht der Mehrzahl der Autoren geht dahin, daß sich die ersten Veränderungen subchondral im Bereiche oder in unmittelbarer Nähe der Epiphysenlinie oder auch in der Epiphyse selbst abspielen, und daß von hier aus der Prozeß vorwiegend epiphysenwärts und nur im geringen Grade schaftwärts fortschreitet, und daß er auf Destruktionsvorgängen innerhalb der Kopfepiphyse, gelegentlich verbunden mit Knorpelneubildungen in der Spongiosa beruht.

Bei den histologischen Untersuchungen fanden sich teils die Zeichen einer einfachen Wachstumshemmung und Ossificationsstörung, teils war das Kopfinnere ausgefüllt mit Knochennekrosen und Gewebstrümmern, die in ein sehr reichliches, teils

faseriges, teils gefäßreiches Gewebe mit stellenweise vielen Riesenzellen eingebettet waren, mit kleinen Zysten, Blutungsherden und Knorpelneubildungen. Daneben gibt es aber auch Präparate mit ausgesprochen pathologischen Veränderungen, die einer pyogenen Infektion entsprechen, wenn auch bakteriologisch keine Eitererreger nachgewiesen werden konnten, oder einer Ostitis fibrosa *(Riedel)*.

Ungeklärt ist auch die Aetiologie; es gibt wohl kaum eine Entstehungsmöglichkeit, die nicht schon als aetiologisches Moment angesprochen worden wäre. Verschiedene Theorien über die Ursache und die Pathogenese stellen das Leiden mit der Arthritis deformans gleich. Doch ist dagegen folgendes zu sagen: die Osteochondritis deformans juvenilis coxae ist an eine bestimmte Lebensperiode gebunden, sie kommt mehr bei Knaben vor und ihre Entstehung hängt wahrscheinlich mit besonderen in dieser Periode sich in abnormer Weise im Hüftgelenk abspielenden Wachstumsvorgängen zusammen. Die Arthritis deformans kennt keine zeitliche Begrenzung und keinen Unterschied im Geschlecht, sie steht zu den Wachstumsvorgängen in keiner Beziehung und bevorzugt das höhere Alter. (Daneben gibt es zwar auch eine echte, jedoch sehr seltene jugendliche Form der Arthritis deformans, die Arthritis deformans juvenilis coxae, die aber dieselben klinischen und pathologischen Erscheinungen zeigt wie die Arthritis deformans des höheren Alters und die vorzugsweise erst nach dem 15. Lebensjahr auftritt.) Die Arthritis deformans ist ein fortschreitendes Leiden, während die Osteochondritis nach einer Reihe von Jahren in gesetzmäßiger Weise zum Abschluß kommt. Die Arthritis deformans geht vom Gelenkknorpel aus und zeigt große Defekte desselben, Auffaserungen und Schliffurchen am entblößten Knochen, sie erzeugt Randwulstbildungen und Exostosen, während alle diese Veränderungen der Osteochondritis def. juv. während ihres ganzen Verlaufes fehlen und sie von Herden im Innern des Femurkopfes ausgeht. Sekundär kann sich allerdings in einem durch Osteochondritis deformans juvenilis coxae veränderten Gelenk eine Arthritis deformans entwickeln. Auch bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich bei der Osteochondritis deformans juvenilis coxae ein vollkommen intakter und normaler hyaliner Knorpel mit guter Kernfärbung. Demgegenüber zeigten aber einige Präparate arthritische Veränderungen an Kopf und Pfanne *(Cesas, Negroni, Maydl, Kreuter, Pommer-Lang)*, und so nimmt ein Teil dieser Autoren eine Wesensverwandtschaft zwischen beiden Erkrankungen an.

Eine große Rolle bei der Frage nach der Aetiologie spielt das Trauma, das durch mechanische Schädigung, durch Druck und Zerreißung der zuführenden wichtigen Gefäße (der von *Waldenström* und *Lexer* beschriebenen Collumarterien) zu Wachstums- und Ernährungsstörungen in der oberen Femurepiphyse führt. Darin sehen *Legg* und *Schwarz* das Wesen der Erkrankung. Als Trauma kann sowohl eine einmalige grobe Gewalteinwirkung in Frage kommen, als auch wiederholte kleine Schädigungen, wie sie das tägliche Leben so häufig mit sich bringt. *Nußbaum* sieht auf Grund seiner Experimente an jungen Hunden, bei denen er die Blutzufuhr in den genannten Arterien unterbrach, auch in den durch Gefäßverschluß bedingten primären Nekrosen des knöchernen Schenkelkopfes und in den sich anschließenden Störungen der enchondralen Ossifikation das Wesen der Erkrankung. Und auch nach *Aschoff*, der in subchondralen Knochennekrosen den Beginn und das Wesen der Krankheit erblickt, sind außer Embolien traumatische Zerrungen jeder Art, sofern sie die Gefäße schädigen, ursächlich wirksam. Von anderer Seite wird dem Trauma ein mehr sekundär-auslösendes Moment zugesprochen.

Vielfach wurde auch in einer Infektion die Ursache gesucht, sei es nun, daß es durch die Bakterien und ihre Toxine selbst zu einer örtlichen Schädigung kommt oder sei es, daß, ähnlich wie beim Trauma, durch einen bakteriellen Infarkt der versorgenden Gefäße eine mangelhafte Blutversorgung verursacht wird. Für eine bakterielle Entzündung sprechen auch die histologischen Befunde von *Phemister* u. a. So nehmen *Platt* und *Hagenbuch* an, daß die Osteochondritis das Produkt bakterieller Entzündung mit geringer Virulenz sei, und auch *Köhler* hält Infektionen, besonders die akut und subakut verlaufende Osteomyelitis für ätiologisch bedeutsam. *Axhausen* und *Heitzmann* sehen auf Grund histologischer Untersuchungen das Wesen der Erkrankung in wahrscheinlich embolisch entstandenen primären Nekrosen der knöchernen Epiphyse bei ausbleibender oder vom Körper rasch überwundener Infektion. Der Abbau des abgestorbenen Knochengewebes, die Eindellung des Knorpelüberzuges über den entstandenen Erweichungsherden sind die natürlichen Folgen. Auch *Riedel*, der bei seinen histologischen Untersuchungen einen für die Ostitis fibrosa localisata cystica (*v. Recklingshausen*) charakteristischen Befund fand, neigt einer entzündlichen Genese zu. *Frangenheim* und *Levy* lehnen die infektiöse Theorie glatt ab. Auszuschließen soll

allerdings die tuberkulöse Infektion und ebenso auch die luetische sein, auf die besonders von französischer Seite hingewiesen wurde.

Eine große Bedeutung bei der Erklärung des Leidens haben auch die Rachitis und Spätrachitis gehabt. Sie wurde schon früher von *Calvé* als ätiologisch wichtig angenommen und in neuerer Zeit hat *Fromme* wieder darauf hingewiesen, daß verschiedene Momente ätiologisch in Betracht kommen könnten, daß aber die rachitischen Störungen und ein leichtes Trauma praktisch am häufigsten in Betracht kämen; vor allem sei auch die Spätrachitis von ätiologischer Wichtigkeit. Von *Perthes* und *Brandes* wird ein Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen bestritten.

Auch mit Funktionsstörungen der endocrinen Drüsen (Hypophyse, Glandulae parathyreoideae, Geschlechtsdrüsen) und den dadurch bedingten Abweichungen in der normalen Ossifikation und im Knochenwachstum, ist das Leiden in Zusammenhang gebracht worden; zumal da es mehrfach bei Hyper- und Dysthyreoidismus, bei geistig zurückgebliebenen Kindern und Kretins, bei Infantilismus, bei Individuen mit Dystrophia adiposa genitalis und hypophysärem Zwergwuchs und endlich mehr bei Knaben als bei Mädchen beobachtet worden ist.

Schließlich ist auch die neurogene Natur des Leidens ursächlich erwähnt worden, wobei die Osteochondritis dann als eine tropho-neurotische Störung aufzufassen wäre.

Für eine kongenitale Anlage der Erkrankung sprechen die in mehreren Generationen und bei Geschwistern beobachteten Fälle, dann das doppelseitige-symetrische Vorkommen der Affektion und ihre Abwechslung mit kongenitaler Hüftluxation. *Lenormant*, *Söderlund*, *Weil* und besonders *Brandes* haben die Ansicht ausgesprochen, daß die Osteochondritis an hierfür durch kongenitale Entwicklungsstörungen disponierten Gelenken entstehe, wobei aber meist erst durch eine Ernährungsstörung oder nach sonst einer Gelegenheitsursache (Trauma, Infektion) der Prozeß zur Entwicklung komme. Auch *Calvé* und *Waldenström* geben die Möglichkeit einer angeborenen Anlage mit einer späteren auslösenden Ursache zu. Nach *Calot* und *Collun* ist die Osteochondritis nichts anderes als eine unerkannt gebliebene kongenitale Subluxation, und die *Perthes*'sche Krankheit gibt es demnach überhaupt gar nicht.

Zaijer ist es nun auf Grund mikroskopischer Untersuchungen auch wirklich gelungen, die anatomische Grundlage solcher Praedispositionen nachzuweisen. An Oberschenkelköpfen

von kindlichen Leichen fand er, »daß der Knochenkern im Femurkopf ab und zu bis in beträchtliche Tiefe unregelmäßige Knorpellamellen und Inseln enthält«. »Es ist vollkommen begreiflich, daß solche Knorpelmassen röntgenologisch nicht ans Licht zu kommen brauchen, so lange nichts weiter hinzukommt. Doch sobald die oben beschriebenen Einflüsse*) sich geltend machen, schwillt der Knorpel an, verkleinern und verdichten sich die Knochenstücke, und damit entsteht das bekannte Bild von der Krankheit von *Perthes*«.

Diese pathologischen Vorgänge bei der *Perthes*'schen Krankheit sind aber nicht nur an die Hüfte gebunden, sondern sie finden sich auch bei der *Schlatter*'schen Krankheit der Tibiaepiphyse und bei der *Köhler*'schen Krankheit des Os naviculare pedis, und weiterhin hat *Zaijer* auch an dem Tuber calcanei sowie am Olecranon im Wachstumsalter solche Anomalien der Knochenbildung gefunden. Es ist also wahrscheinlich, daß alle diese Erkrankungen, die *Zaijer* unter dem Namen der »Osteochondropathia juvenilis parosteogenetica« zusammenfaßt, eine zusammengehörige Gruppe von Erkrankungen bilden, bei deren Zustandekommen eine Entwicklungsstörung mit äußeren Schädlichkeiten zusammenwirkt.

Perthes kommt zu folgendem Schluß: »Infolge einer Entwicklungsstörung, die — wenigstens in einem beträchtlichen Teil der Fälle — auf vererbte Ursachen zurückzuführen ist, bleiben zuweilen in dem Knochenkerne des wachsenden Femurkopfes kleine Teile des Wachstumsknorpels unverbraucht liegen. Infolge von Gelegenheitsursachen — Trauma, milden Infektionen — werden diese Knorpelmassen zu selbständigem Wachstum angeregt. Sie zerstören dabei zum Teil den schon vorher gebildeten Knochen, um dann später selbst zu verknöchern. Die durch Knochenschwund herabgesetzte Widerstandsfähigkeit gegenüber der Belastung einerseits, die abnorme Knochenneubildung andererseits führen zu Deformität des Femurkopfes. Wenn der gewucherte Knorpel völlig ossifiziert ist, hat das Leiden seinen Abschluß erreicht.« Außer der Knorpelneubildung spielen aber auch noch andere proliferative Prozesse eine wichtige Rolle.

*) Gemeint sind Traumen, übermäßige Inanspruchnahme, wohl auch leichte Infektionen.

III.

Anschließend möchte ich nun die Ergebnisse der von mir nachuntersuchten Osteochondritisfälle, die von 1910 bis 1926 in der Heidelberger chirurgischen Klinik in Behandlung waren, mitteilen.

Im ganzen waren es 19 Patienten; davon war seit der Entlassung einer gestorben (Todesursache unbekannt). Schwierigkeiten bei der Diagnosestellung hatten es mit sich gebracht, daß 6 Fälle nicht richtig erkannt und fälschlicherweise zur Osteochondritis gezählt worden waren (Tuberkulose, Epiphysenlösung, subkapitale Fraktur).

Es blieben also 12 Fälle, unter denen kein Patient doppelseitig erkrankt war. Dem Geschlecht nach überwog die Zahl der Knaben die der Mädchen bei weitem (12 : 2). In der Anamnese fand sich zweimal ein Trauma, einmal eine kongenitale oder mit 4 Jahren erworbene Luxation. Zeichen von Rachitis wurden nur in einem Fall und auch da mit Fragezeichen festgestellt. Die Beschwerden, weswegen die Kinder in die Klinik gebracht wurden, waren stets die gleichen: Hinken und Schmerzen im Hüftgelenk. Der klinische Befund bei der ersten Untersuchung war folgender: (s. Liste 1).

Zur Nachuntersuchung kamen 5 Patienten (Fall 1, 2, 3, 4 und 7); es konnten also 40% aller Fälle nachuntersucht werden.

1. P. G.: Knabe. 18. VII. 1923. 15 J. Seit ½ Jahr leichte ziehende Schmerzen in der linken Hüfte nach längerem Gehen oder Stehen. War deshalb schon im Frühjahr 1923 in der hiesigen Ambulanz; das damals angefertigte Röntgenbild gab keinen Anhalt für eine Erkrankung des Hüftgelenkes. Patient wurde deshalb entlassen, unter Anempfehlung gewisser Schonung. Nach einiger Zeit trat auch Besserung ein, bis vor etwa 14 Tagen die alten Beschwerden wieder auftraten. Kein Trauma. Gut entwickelter Junge. innere Organe o. B. Gang leicht hinkend unter Vermeidung starker Belastung des linken Beines, Bewegungen im linken Hüftgelenk schmerzlos. Abduktion und geringen Grades auch Rotation behindert, während Extension und Flexion uneingeschränkt sind. Trendelenburg'sches Zeichen angedeutet, Trochanter an normaler Stelle, keine Verkürzung des linken Beines, keine wesentliche Umfangsdifferenz gegenüber rechts. Fuß- und Kniegelenk o. B. Das Röntgenbild zeigt im Vergleich mit der früheren Aufnahme eine deutliche Abflachung des Oberschenkelkopfes, sein oberer Rand ist unscharf

und zeigt kleine Aufhellungen. Nach Abnahme des in Abduktionsstellung angelegten Streckverbandes fand sich die Abduktion gebessert.

Nachuntersuchung 19. XII. 1926, $3^1/_2$ Jahre nach der ersten Beobachtung. Der jetzt $18^1/_2$ Jahre alte Patient hinkt auf dem linken Bein deutlich, doch hat er über keinerlei Beschwerden zu klagen; er ist Steinhauerlehrling. Nur nach längerem Gehen treten Schmerzen im Hüftgelenk auf, so daß er keine weiteren Märsche machen kann. Erhebliche Atrophie der Ober- und Unterschenkelmuskulatur, linke Gesäßhälfte abgeflacht, Trochanter leicht prominierend. Kein Druck- und Stauchungsschmerz, kein Knarren oder Knacken bei Bewegungen. Trendelenburg'sches Zeichen positiv. Extension und Flexion frei, Abduktion bis 20^0 möglich, dann geht das Becken mit, bei Adduktion schon nach 10^0. Rotation nach innen und außen deutlich behindert. Maße:*) Beinlänge rechts 90 cm, links 87,5 cm; Oberschenkelumfang**) rechts 44 cm, links 38,5 cm. Wadenumfang rechts 33,5 cm, links 32,5 cm. Trochanter steht links 1—1,5 cm höher als rechts. Röntgenbild: Schenkelkopf und Hals zeigen eine einheitliche zylindrische Form (Walzenform nach Typus II) mit mehreren Aufhellungen in der Nähe des Gelenkspaltes. Starke Destruktion des Kopfes mit unscharfen Konturen, derselbe ist stark nach oben gerückt, so daß der untere Teil der Pfanne frei bleibt. Leichte coxa-vara-Stellung; Gelenkpfanne zeigt auch unscharfe Begrenzungslinien.

2. E. H. Junger Mann. 6. IX. 1923. 22 J. Vor etwa 8 Tagen konnte er plötzlich nicht mehr gehen und spürte dabei lebhafte Schmerzen in der linken Hüfte. Vorher hatte er nie Beschwerden und konnte lange und anhaltend gehen. Jetzt will er bei Witterungswechsel entlang der Innenseite des Oberschenkels von der Hüfte her ziehende Schmerzen bemerkt haben. Er trägt Lasten vorwiegend auf der linken Schulter und muß sich deshalb mehr auf das linke Bein stützen; darauf führt er seine Beschwerden zurück. Kein Trauma. Mittlerer Ernährungszustand, innere Organe o. B. Gang leicht hinkend, aber flott. Deutliche Atrophie des ganzen linken Beines, besonders des Oberschenkels. Maße: Oberschenkelumfang 28 cm unterhalb der Sp i. a. s. rechts 43 cm, links 38,5 cm, am Unter-

---

*) Bei allen Untersuchungen von der Spina iliaca anterior superior bis zum Malleolus internus.

**) Bei allen Untersuchungen 15 cm oberhalb des Gelenkspaltes.

schenkel 20 cm oberhalb des Mall. int. rechts 32 cm, links 30,5 cm. Beinlänge von Sp. i. a. s. bis Mall. int. rechts-links 82 cm. Linke Gesäßfalte seht tiefer als rechts, linke Trochantergegend stark ausladend im Vergleich zu rechts. Es fällt sofort ein Schiefstand des Beckens auf: links steht die Beckenschaufel höher als rechts bei Parallelstellung der Beine. Um das Becken gerade zu stellen, ist eine starke Adduktion des linken Beines nötig, so daß die Füße dabei gekreuzt werden. Bei Abduktion, Adduktion und Rotation in der linken Hüfte Mitgehen des Beckens. Flexion und Extension normal. Das Röntgenbild zeigt eine ausgesprochene ganz breite Pilzform des Gelenkkopfes, Pfanne unverändert, Gelenkspalte erhalten. Mäßige Varusstellung des Schenkelhalses. Das Gelenk wurde zunächst ruhig gestellt, dabei keinerlei Beschwerden. Von einer Therapie wurde in Anbetracht des Röntgenbildes Abstand genommen.

Nachuntersuchung 19. XII. 1926, 3 Jahre nach der ersten Untersuchung. Patient ist 25 Jahre alt, war seit 1923 nie mehr in ärztlicher Behandlung. Guter Ernährungszustand, innere Organe o. B. Gang elastisch und flott, ganz leicht hinkend. Bei Witterungswechsel ziehende Schmerzen im Hüftgelenk nach dem Knie zu ausstrahlend. Das kranke Bein ermüdet viel schneller als das gesunde, besonders bei seiner Arbeit an der Maschine, wo er den Oberkörper abwechselnd nach vorn und hinten beugen muß. Sonst hat er über keine Beschwerden zu klagen. Es fällt sofort eine deutliche Atrophie des linken Beines auf und ein Schiefstand des Beckens. Die Trochantergegend ist links vorgewölbt, kein Druck- und Stauchungsschmerz, keine Krepitation, Trendelenburg'sches Zeichen negativ. Flexion und Extension frei, Adduktion etwas eingeschränkt, ebenso die Innen- und Außenrotation. Abduktion bis zu 20^0 möglich. Maße: Beinlänge rechts 82,5 cm, links 81 cm; Oberschenkelumfang rechts 45 cm, links 41,5 cm, Wadenumfang rechts 36,5 cm, links 34,5 cm. Trochanter links über der R. N. Linie. Kein Senk- oder Plattfuß. Röntgenbild: An Stelle der Kopfrundung ein breit ausgezogenes, horizontal stehendes pilzförmiges Gebilde, weit über die Gelenkpfanne hinausragend (Typus II). Hals kurz, Trochanter maior stark hinaufgerutscht. Gelenkspalt nicht verbreitert.

3. F. R.: Mädchen. 8. III. 1922. 17 J. Seit 8 Jahren hat Patientin stets leichte Beschwerden in der linken Hüfte, die in den beiden letzten Jahren stärker wurden. Sie wurde verschiedentlich von Aerzten symptomatisch behandelt, doch ohne

Besserung. Gesund und kräftig aussehendes junges Mädchen in gutem Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Die linke untere Extremität ist im ganzen gegen rechts etwas dünner: Umfangdifferenz am Oberschenkel 15 cm oberhalb der Patella 5 cm, am Unterschenkel = Wadenumfang 2 cm. Linkes Bein um $2^1/_2$ cm kürzer als das rechte. Abduktion fast völlig aufgehoben, ebenfalls die Rotation. Beugung noch teilweise möglich, von einem gewissen Winkel ab wird das Becken mitbewegt. Kein Stauchungsschmerz, keine Druckempfindlichkeit. Das Röntgenbild zeigt eine hochgradige Verkümmerung des Kopfes, der Schenkelhals steht fast in rechtem Winkel. Therapie: Extension in Abduktionsstellung, nachher Bewegungen, Heizen und Massieren.

Wiederaufnahme 16. VIII. 1923. Nach der ersten Entlassung konnte Patientin wieder turnen und wandern, doch traten bei Uebermüdung Schmerzen auf. Vor 14 Tagen bekam sie auf einer Wanderung plötzlich heftige Schmerzen, (vielleicht durch Verstauchung beim Abstieg eines steilen Hanges), die die sofortige Verbringung in die Wohnung der Patientin notwendig machten. Sie kommt jetzt wegen dieser Schmerzen in die Klinik. Allgemeiner Befund unverändert wie im Vorjahr. Deutlich hinkender Gang. Die Umfangsmaße der linken Seite bleiben gegenüber denen der rechten Seite erheblich zurück, Verkürzung der Extremität 3 cm. Rotations- und extreme Flexionsbewegungen sind stark behindert; auffallend ist die verhältnismäßig gute Abduktionsmöglichkeit. Kein Stauchungsschmerz im Gelenk; beim Heben des linken Beines bleibt die Gesäßfurche der kranken Seite oberhalb der der gesunden. Röntgenbild: Selten schöne klassische pilzförmige Veränderung des linken Femurkopfes.

Therapie: Extensionsverband.

6. IX. Streckverband wird abgenommen, weiterhin Bettruhe.

10. IX. Erster Gehversuch zunächst ohne Schmerzen möglich, nach einer halben Stunde jedoch sollen wieder die alten Schmerzen aufgetreten sein.

22. IX. Arbeitsfähig entlassen. Verkürzung des linken Beines ca. 1—2 cm, der Gang ist fast völlig frei, keine nennenswerte Umfangsdifferenz zwischen dem rechten und dem linken Bein. Abduktion und Rotation mäßig stark behindert, Flexion und Extension frei. Kein lokaler Druckschmerz.

Nachuntersuchung 28. XII. 1926: 5 Jahre nach der ersten Beobachtung. 22 Jahre altes, gesund und frisch aussehendes

junges Mädchen; Näherin. Sie treibt viel Sport und macht viele Wanderungen, doch ermüdet das linke Bein schneller und nach einem achtstündigen Marsch treten auch Schmerzen im Gelenk und in der Leistengegend auf, ebenso auch nach längerem Sitzen. Wenn Patientin dann wieder gehen will, hat sie das Gefühl, »als ob das Gelenk angeleimt sei«. Auch morgens beim Ankleiden kann sie sich nicht recht die Schuhe zumachen, weil das Niederbeugen erschwert sei. Nach Ermüdung hinkt sie auch stärker, sonst ist der Gang leicht und elastisch, kaum hinkend, Druck- und Stauchungsschmerz fehlt, ebenso Krepitation; Trendelenburg'sches Zeichen negativ. Beim Heben des kranken Beines bleibt die linke Gesäßfurche wieder oberhalb der der anderen Seite; leichte Abflachung der linken Gesäßhälfte. Extreme Flexion und Extension behindert, ebenso die Rotation, besonders die nach innen. Abduktion bis 30^0 frei. Maße: Beinlänge rechts 79 cm, links 78,5 cm; Oberschenkelumfang rechts 45 cm, links 43 cm; Wadenumfang rechts 32,5 cm, links 31 cm. Röntgenbild: Schenkelkopf nach hinten und unten abgebogen, walzenförmig breit (Typus II), weit nach außen aus der Pfanne heraustretend. Hals sehr kurz, Trochanter maior hypertrophisch, Gelenkspalt nicht verbreitert, Begrenzungslinien scharf, Pfannendach nach oben leicht abgeflacht. Leichte Coxa-vara-Stellung.

4. L. O. Knabe. 15. X. 1913, 13 Jahre. Vor etwa einem halben Jahr fiel er von einem Baum 3 Meter hoch herab auf die rechte Hüfte; er hatte gleich starke Schmerzen im Gelenk, konnte aber noch mühsam gehen und sich ins Bett legen. Am nächsten Tag ging er auch in die Schule, trotzdem er Schmerzen hatte. Sie wurden besonders, wenn er eine Zeit lang gegangen war, so stark, daß er ausruhen mußte; dann wurden sie besser und er konnte weiter gehen. In der Ruhe hatte er keine Beschwerden und er fühlte sich auch sonst gesund, doch nahmen die Schmerzen und das Hinken beständig zu. Die Gegend des rechten Hüftgelenks erscheint vorn und seitlich wenig, aber deutlich aufgetrieben, Haut normal, nicht gerötet, nicht heiß aber deutlich druckempfindlich. Gang ist hinkend (das rechte Bein wird geschont). Das Gelenk ist nicht druckempfindlich, bei passiver gewaltsamer Abduktion ist Krepitation vorhanden; Ruhestellung des Gelenkes ist normal, Trendelenburg'sches Phänomen negativ, kein Trochanterhochstand. Beinverkürzung 1 cm. Flexion unbehindert, Abduktion, Adduktion und Rotation unmöglich, das Becken geht mit. Im Röntgenbild ist der Schenkelhals aufgetrieben, mit Aufhellungen durchsetzt, Epiphyse stark abgeplattet. Pfanne verbreitert.

Nachuntersuchung 7. I. 1927, 13 Jahre nach der ersten Untersuchung. Patient ist 26 Jahre alt, Landwirt. Ist seither öfter in ärztlicher Behandlung gewesen und hat auch mit Streckverband gelegen. Er klagt über ziehende Schmerzen im Gelenk morgens beim Aufstehen und bei Witterungswechsel. Schon nach 2–3 Stunden ermüdet das Bein, und er spürt dann Knacken im Gelenk, doch kann er seiner täglichen Arbeit gut nachgehen. Gang deutlich hinkend, kein Druck- und Stauchungsschmerz, bei aktiven und passiven Bewegungen deutliches Knacken und Knarren im Gelenk fühl- und hörbar. Bei der Untersuchung fühlt man durch die Kleider eine starke Abflachung und Eindellung der erkrankten Gesäßhälfte, Atrophie am ganzen Bein deutlich vorhanden*), Beinverkürzung etwa $1^1/_2$—2 cm; Flexion bis 90^0, Abduktion bis 10^0 frei, Innen- und Außenrotation stark behindert. Röntgenbild: Endbild nach Typus II. Erhebliche Höhenreduktion des quer oval gestellten Kopfes, sein oberer Teil ist ganz abgeschliffen, so daß nur noch die untere Partie besteht. Kopf tritt lateral weit aus der Pfanne heraus, die nach oben schräg abgeflacht ist. Hals kurz, stark verbreitert. Becken unsymmetrisch. Arthritische Veränderungen.

7. A. Z. Knabe. 13. VIII. 1921, 6 Jahre. Seit $^1/_4$ Jahr merkt die Mutter, daß das Kind auf dem linken Bein hinkt. Die Beschwerden wurden seit ungefähr 6 Wochen noch schlimmer, weshalb vom behandelnden Arzt die Verlegung in die Klinik erfolgte. Mäßig kräftiger Knabe in gutem Ernährungszustand. Leicht hinkender Gang; in der Inguinalgegend und am Halse sind Drüsen palpabel. Das linke Bein ist bei Abduktions- und Rotationsbewegungen mäßig behindert, Mitbewegung des Beckens, wogegen Beugung und Streckung ohne Störung erfolgt. Keine besondere Druckempfindlichkeit des Hüftgelenks. Atrophie des linken Beines. Maße: Wadenumfang links 21,5 cm, rechts 22 cm, Mitte Oberschenkel links 26,5 cm, rechts 28 cm. Keine Lordose. Röntgenbild: Die hauptsächlichste Knochenherdbildung ist im Collum und macht vor dem Gelenkteil des Caput femoris halt. Der Gelenkspalt zeigt beginnende Destruktion und leichten Erguß. Therapie: Gipsverband in Abduktionsstellung.

3. IX. Patient wird mit dem Gips nach Hause entlassen und soll nach 4 Wochen kommen

---

*) Da Patient eine Röntgenaufnahme und Nachuntersuchung anfangs verweigerte, konnten die Maße nicht festgestellt werden.

Wiederaufnahme 30. IX. 1921: Der Gipsverband wird entfernt. Die Rotationsbewegungen sind nunmehr fast völlig frei, bei Abduktion geht das Becken noch mit. Der Gang ist bedeutend freier, kaum merkliches Hinken; bedeutende Besserung.

3. X. Entlassung mit der Anweisung, beim Auftreten neuerlicher Beschwerden wiederzukommen.

Nachuntersuchung 28. I. 1927: $5^1/_2$ Jahre nach der ersten Untersuchung, Patient ist $11^1/_2$ Jahre alt. Gang war bei raschem Gehen hinkend, auch Schmerzen treten nur nach längerem Gehen im Kniegelenk und in der Ferse auf, doch ist er sonst in keinerlei Weise durch das Leiden beeinträchtigt. Kein Druck- und Stauchungsschmerz, keine Atrophie der Muskulatur, keine Krepitation. Trendelenburg'sches Phänomen negativ. Die Bewegungen sind alle frei, wie auf der gesunden Seite. Trochanter steht links über der Roser-Nelaton'schen Linie. Beinlänge links 68 cm, rechts 69 cm. Lasègue angedeutet. Röntgenbild: Klassische Kugelform des Kopfes (Typus I), scharfe ununterbrochene, schön geschwungene Gelenklinie; kompakter Knochen, keine Aufhellungen. Erst der Vergleich mit der gesunden Seite läßt die Veränderungen erkennen, die der Krankheitsprozeß gesetzt hat: eine mäßige Höhenreduktion und Verbreiterung von Kopf und Hals.

Ueber den Fall 9, E. W., der inzwischen nach Amerika gefahren ist, berichten seine Angehörigen, daß das Bein »ganz normal« gewesen sei. Ebenso schreibt auch die Mutter des gestorbenen Jungens, daß sein Bein »sehr gut und gar nicht mehr lahm« gewesen sei.

Fassen wir das *Ergebnis der Nachuntersuchungen* zusammen, so sehen wir, daß die Ausheilung in allen 5 Fällen eine so günstige ist, daß die Patienten alle unbehindert ihrer täglichen Arbeit nachgehen können. Auch spontane Schmerzen fehlen ganz, sie treten nur nach längerem Gehen und nach Ueberanstrengungen auf oder stehen wie in Fall 2 und 4 mit Witterungswechsel in Zusammenhang oder finden sich bei Fall 3 und 4 morgens beim Aufstehen. Ebenso fehlen in allen Fällen Druck- und Stauchungsschmerz. Von den 5 Fällen gehört einer (Fall 7) dem Typus I an, während die übrigen (Fall 1, 2, 3 und 4) das Endbild nach Typus II zeigen. Der klinische Befund entspricht dem röntgenologischen vollkommen.

Fall 7 zeigt eine fast vollständige klinische und radiographische Ausheilung: der Schenkelkopf ist wieder kugelig ge-

formt und nur der Hals etwas plumper und kürzer. Hinken besteht nur bei raschem Gehen, der Trochanter maior steht etwas über der Roser-Nelaton'schen Linie, die Beinverkürzung beträgt 1 cm. Die Bewegungen sind alle frei, auch die Abduktion; das Trendelenburg'sche Phänomen ist negativ, keine Atrophie.

Demgegenüber zeigen Fall 1, 2, 3 und 4 mit der Ausheilung nach Typus II einen im Vergleich mit Fall 7 viel ungünstigeren klinischen Befund. In allen 4 Fällen besteht noch Hinken, in Fall 2 und 3 leichtes, in Fall 1 und 4 ganz deutliches Hinken. Die Atrophie der Muskulatur ist im Vergleich mit der ersten Untersuchung auch besser geworden, freilich besteht sie noch in allen 4 Fällen. Das Trendelenburg'sche Phänomen ist nur noch in Fall 1 positiv, er zeigt auch die stärkste Muskelatrophie. Auch die Beinverkürzung ist bei diesem Fall die größte: 2,5 cm. Die Bewegungen sind bei Abduktion und Rotation noch deutlich eingeschränkt Senk- oder Plattfuß fand sich in keinem Fall, ebenso fehlte auch Krepitation im Gelenk mit Ausnahme von Fall 4, in dem auch das Röntgenbild arthritische Veränderungen erkennen läßt. Alle Patienten fühlen sich körperlich durchaus gesund und leistungsfähig.

Zum schnelleren Ueberblick folgt eine schematische Zusammenstellung des klinischen Befundes bei den Nachuntersuchungen.

Literaturverzeichnis.

Axhausen: Der Krankheitsvorgang bei der Köhler'schen Krankheit der Metatarsalköpfchen und bei der Perthes'schen Krankheit des Hüftkopfes. Z. f. Ch. 1923 H. 14.

— Der anatomische Krankheitsablauf bei der Köhler'schen Krankheit der Metatarsalköpfchen und der Perthes'schen Krankheit des Hüftkopfes. A. f. klin. Ch. Bd. 124. H. 3. 1923.

Brandes: Beobachtungen zur Osteochondritis def. juv. D. Z. f. Ch. Bd. 131. H. 3 und 4. 1914.

— Nachuntersuchungen und weitere Beobachtungen zum Krankheitsbilde der Osteoch. def. juv. cox. D. Z. f. Ch. Bd. 155. 1920.

Brandes u. Mau: Osteoch. def. juv. und Tuberkulinreaktion. Med. Klinik 1921. H. 24.

v. Brunn: Ueber die juvenile Osteoch. def. des Hüftgelenkes. Bruns Beitr. Bd. 40. 1903.

Calot: Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. Bd. 14 1921.

Collun: ebenda. Bd. 15. 1921.

Caan: Das Röntgenogramm der Osteoch. def. juv. cox. (Calvé-Legg-Perthes) und verwandter Erkrankungen. Fortschr. a. d. Geb. d. Rö-str. Bd. 33.

— Osteoch. def. juv. cox., Coxa plana, Calvé-Legg-Perthes Krankheit. Erg. d. Ch. u. Orth. Bd. 17. 1924.

Grob: Perthes'sche Krankheit. Schweiz. m. Wo. 1920. H. 25.

Kreuter: Zur Aetiologie u. Pathogenese d. Osteocch. def. juv. cox. Z. f. Chir. 1920. H. 38.

Müller: Ueber einen typischen Röntgenbefund der Osteoch. def. juv. cox. bei Aufnahme am gebeugten abduzierten Hüftgelenk. Fortschr. a. d. Geb. d. Rö-str. Bd. 30. H. 3.

Perthes: Ueber Arthritis def. juv. Dt. Z. f. Chir. Bd. 107. 1910.

— Ueber Osteoch. def. juv. cox. Ber. Z. f. Ch. 1913. H. 28.

— Ueber Osteoch. def. juv. Arch. f. kl. Ch. Bd. 101. 1913.

Perthes: Osteoch. def. oder Legg's disease. Z. f. Ch. 1920. H. 6.

— Beitr. zur Aetiologie der Osteoch. def. nebst Bemerkungen zu den Artikeln von Sundt u. v. Waldenström. Z. f. Ch. 1920 H. 22.

Perthes & Welsch: Ueber Entwicklung und Endausgänge der Osteoch. def. des Hüftgelenkes (Calvé-Legg-Perthes), sowie über das Verhältnis zur Krankheit d. Arthritis def. Brun's Beitr. Bd. 127. H. 3. 1922.

— Ueber Osteoch. def. juv. cox. Kl. Wo. 1924. 3. Jahrg. Nr. 13.

Pitzen: Ueber einen Frühfall von Osteoch. def. cox. juv. Z. f. orth. Chir. Bd. 46.

Pollwein: Früh- und Spätstadien d. Osteoch. def. juv. cox. Brun's Beitr. Bd. 135

Radulescu u. Lazarescu: Ref. Zentralorg. f. d. ges Chir. u. ihre Grenzgeb. Bd. 121. 1923.

Riedel: Beitrag zur path. Anatomie d. Osteoch. def. cox. juv. Z. f. Ch. 1922. H. 39.

Schwarz: Eine typische Erkrankung der oberen Femurepiphyse. Brun's Beitr. Bd. 93. H. 1. 1914.

Zaijer: Ref. Zentralor. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. Bd. 17. 1920.

— Osteochondropathia juv. parosteogenetica. Dt. Z. f. Chir. Bd. 163. H. 3 und 4. 1921.

Liste I.

Fälle	Druck- und Stauchungsschmerz	Atrophie	Beinverkürzung
1. P. G. m. 1923	—	—	—
2. E. H. m. 1923	nicht aufgezeichnet	Oberschenkel 4½ cm Unterschenkel 1½ cm	—
3. F. R. w. 1922	—	Oberschenkel 5 cm Wadenumfang 2 cm	2½ cm
Wiederaufnahme 1923	—	an d. ganzen Extremität vorhanden	3 cm
4. L. O. m. 1913	—	nicht aufgezeichnet	1 cm
5. A. F. m. 1923	—	Oberschenkel 2½ cm Unterschenkel ½ cm	von Sp. i. a. s. — M. i. 1½ cm
6. A. K. m. 1922	gering	Stark am Bein und an der Glutealmuskulatur	1 cm
7. A. Z. m. 1921	—	Oberschenkel 1½ cm Unterschenkel ½ cm	nicht aufgezeichnet
8. K. K. w. 1920	leicht vorhanden	nicht aufgezeichnet	ca. 8 cm
9. E. W. m. 1917	nicht aufgezeichnet	nicht aufgezeichnet	—
Wiederaufnahme 1918	nicht aufgezeichnet	nicht aufgezeichnet	1 cm

Trochanter hochstand	Trendelenburg'sches Phänomen	Bewegungsbehinderung	Röntgenbild
—	angedeutet	Abd. u. in geringem Grade auch Rotation behindert, während Extension und Flexion uneingeschränkt sind.	Deutliche Abflachung des Oberschenkelkopfes, sein oberer Rand ist unscharf u. zeigt kleine Aufhellungen.
nicht aufgezeichnet	nicht aufgezeichnet	Bei Abd., Add. u. Rot. Mitgehen des Beckens; Flexion u. Extens. normal. Schiefstand d. Beckens bei Parallelstellung der Beine.	Ausgesprochene ganz breite Pilzform des Gelenkkopfes. Pfanne unverändert, Gelenkspalte erhalten, mässige Varusstell. d. Schenkelhalses.
nicht aufgezeichnet	nicht aufgezeichnet	Abd. u. Rot. fast völlig aufgehoben. Beugung teilweise möglich. Von einem gewissen Grade an wird d. Becken mitbewegt.	Hochgradige Verkümmerung d. Kopfes; der Schenkelhals steht fast in rechtem Winkel.
nicht aufgezeichnet	nicht aufgezeichnet	Rot. u. extreme Flexion stark behindert. Auffallend ist d. verhältnismäss. gute Abduktionsmöglichkeit.	Selten schöne klassische Pilzhutform des Femurkopfes.
—	—	Flexion unbehindert, Abd. Add. u. Rot. unmöglich; Becken geht mit.	Schenkelhals aufgetrieben m. Aufhell. durchsetzt. Epiphyse stark abgeplatt., Pfanne verbreitert.
1 cm oberhalb der R. N. Linie	—	Ext. unbehind. Flex. fast bis über einen r. Winkel mögl. Abd. u. Rot. nur in geringem Umfang frei.	Mäss. Abrutsch. d. Kopfes vom Hals nach unten; keine herdförmige Veränderungen.
nicht aufgezeichnet	nicht aufgezeichnet	Abd. ganz unmöglich, Add. eine Spur erhalten, Rot. nur nach innen etwas ausführbar, Flexion ziemlich frei.	Starke Abschleifung des Kopfes, sonst typisches Bild.
nicht aufgezeichnet	nicht aufgezeichnet	Flexion u. Extension frei, Abduktion u. Rotation mäßig behindert.	Die hauptsächl. Knochenherdbild. ist im Coll. u. macht vor d. Gelenkteil d. Schenkelkopf. halt. Gelenksp. zeigt beginn. Destrukt. u. leichten Erguß.
—	nicht aufgezeichnet	Abd. etwas, Flexion stark behindert und schmerzhaft.	Abgeplatt. Kopf, Coxa vara; eine dreieckige helle Stelle nahe dem ob. Pfannenrand d. Femurkopfes.
nicht aufgezeichnet	nicht aufgezeichnet	Abd. u. Flex. im Hüftgelenk gehemmt.	Verbreit. d. Femurkopfes, Kontur unscharf.
nicht aufgezeichnet	nicht aufgezeichnet	Hält das Bein in Einwärtsrotation; Fuß steht in Varusstellung.	Pilzförmige Abflachung des Femurkopf., arthr. Veränd. d. Ränder.

Fälle	Druck- und Stauchungsschmerz	Atrophie	Bein-verkürzung
10. H. H. m. 1913	—	—	—
11. F. L. m. 1911	—	nicht aufgezeichnet	—
12. N. S. m. 1916	—	nicht aufgezeichnet	nicht aufgezeichnet

Liste II.

Fälle	Druck- und stauchungsschmerz	Atrophie	Bein-verkürzung
1. P. G. m.	—	Oberschenkel 5 cm Wadenumfang 1 cm	$2^1/_2$ cm
2. E. H. m.	—	Oberschenkel $3^1/_2$ cm Wadenumfang 2 cm	$1^1/_2$ cm
3. F. R. m.	—	Oberschenkel 2 cm Wadenumfang $1^1/_2$ cm	$^1/_2$ cm
4. L. O. m.	Krepitation	Deutliche Atrophie am ganzen Bein	$1^1/_2$–2 cm
7. A. Z. m.	—	—	1 cm

Trochanterhochstand	Trendelenburg'sches Phänomen	Bewegungsbehinderung	Röntgenbild
—	nicht aufgezeichnet	Flex. frei, Innenrot. völlig gehemmt, Bein steht in Adduktionsstellung.	Hochgradige Zerstör. des Schenkelkopfes, ders. ist pilzförmig, zeigt Abschleif. u. Stalaktiten an d. Randpartien. Pfanne groß, nicht scharf begrenzt. Im ganzen jedoch keine Atrophie.
—	nicht aufgezeichnet	Abduktion beschränkt und schmerzhaft, Flexion nach vorne nur sehr gering möglich, etwas besser bei Flexion und Abduktion. Innenstellung gehemmt.	Arthritische Veränderung an der Pfanne u. am Kopf. Die Epiphysenlinie ist unregelmäßig u. der Kopf wie nach außen verschoben im Sinne einer Coxa valga
nicht aufgezeichnet	nicht aufgezeichnet	nicht aufgezeichnet.	Zeichnung des Gelenkspaltes ist verwaschen, Gelenkspalte etwas weiter als auf der gesunden Seite.

Trochanterhochstand	Trendelenburg'sches Phänomen	Bewegungs behinderung	Röntgenbild
$1^1/_2$	+	Extension und Flexion frei, Abduktion bis 20^0 frei. Innen- und Außenrotation behindert.	Walzenform nach Typus II.
+	—	Flexion und Extension frei, Adduktion, Innen- und Außenrotation etwas eingeschränkt. Abduktion bis 20^0 frei.	Pilzform nach Typus II.
--	—	Extreme Flexion und Extension behindert, ebenso die Rotation, besonders nach innen. Abduktion bis 30^0 möglich.	Typus II.
—	—	Flexion bis 90^0, Abduktion bis 10^0 frei; Innen- und Außenrotation stark behindert.	Typus II.
+	—	Alle Bewegungen sind frei.	Kugelform nach Typus I.

Lebenslauf.

Ich wurde am 14. Oktober 1902 in Hermannstadt (Siebenbürgen) als Tochter des Lehrers Simon Schwarz geboren. Hier besuchte ich zunächst die Elementar- und Bürgermädchenschule, dann nach Ablegung einer Aufnahmeprüfung das humanistische Obergymnasium, das ich im Sommer 1921 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Im Herbst 1921 kam ich nach Deutschland und wurde in Marburg, Lahn immatrikuliert. Hier studierte ich 3 Semester; im S. S. 1923 ging ich nach Greifswald und kehrte für das W. S. 1923/24 wieder nach Marburg zurück, wo ich am Ende des Semesters meine ärztliche Vorprüfung oblegte. S. S. 1924 studierte ich in Graz und seit W. S. 1924/25 bin ich in Heidelberg immatrikuliert, wo ich jetzt mein Staatsexamen bestanden habe.

Buchdruckerei Georg Haiser, Sibiu-Hermannstadt, Str. Grl. Moşoiu (Kleine Erde) 4